

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1970

THESE

N^o

954

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean-Claude LEVADÉ

Né le 30 juillet 1941 à PARIS XIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**ETUDE DE CINQUANTE CAS DE MENINGITES
LYMPHOCYTAIRES AIGUES DITES CURABLES**

Président : Mr. JULIEN MARIE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P.



40 RUE PASCAL PARIS



ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean-Claude LEVADÉ

Né le 30 juillet 1941 à PARIS XIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**ETUDE DE CINQUANTE CAS DE MENINGITES
LYMPHOCYTAIRES AIGUES DITES CURABLES**

Président : Mr. JULIEN MARIE, Professeur.



A ma Femme

A mes Enfants

A tous les Miens

A mes Amis

A Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale
Médecin des Hôpitaux
Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale
Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence du Jury de
cette thèse.

En hommage respectueux.

Au Docteur Claude Henri DURAND

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique Pédiatrique à la
Faculté de Médecine de Paris.

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Médecin Chef de Service de Pédiatrie au
Centre Hospitalier de Pontoise.

qui a été l'instigateur de cette
thèse et nous a fait bénéficier de
sa profonde expérience.

En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551515_0020

S O M M A I R E

- I - INTRODUCTION
- II - GENERALITES
- III - MODE DE DEBUT
- IV - EXAMEN A LA PERIODE D'ETAT ET EVOLUTION
- V - LABORATOIRE
- VI - ETUDE VIROLOGIQUE
- VII - ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE
- VIII - CONCLUSION
- BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N

La méningite lymphocytaire aiguë est une maladie qui est loin d'être rare en France et dans notre Centre Hospitalier de la Région Parisienne, nous en avons compté cinquante nouveaux cas, échelonnés sur les années 1968-1969, ce qui représente en moyenne deux nouveaux cas par mois. Ceci se confirme d'après des données émises en Août 1959 par Von Oskar Appert sur une étude de 473 cas en 20 ans de maladies à virus du système nerveux dans lesquelles il ne compte que 117 cas de Méningite lymphocytaire aiguë.

Plusieurs problèmes se posent pour le clinicien :

1°) Le diagnostic clinique est souvent difficile et surtout le diagnostic différentiel vis-à-vis d'une méningite purulente d'où la nécessité de reprendre toute la symptomatologie et de vérifier s'il y a lieu d'apporter des retouches au tableau classique.

2°) Les examens biologiques, susceptibles de nous aider ne sont-ils jamais en défaut.

3°) Nous avons jugé également indispensable de reprendre les modalités évolutives, pas tellement au point de vue clinique, mais du point de vue biologique et surtout électroencéphalographique.

Ceci nous amène à reconsidérer la possibilité de séquelles, c'est-à-dire de revoir la bénignité classique des méningites lymphocytaires aiguës. Nous avons été en effet surpris de constater la persistance de troubles électroencéphalographiques et l'apparition de troubles légers ou de troubles "caractériels".

Enfin, étant donné que notre recrutement se trouve dans un secteur limité, nous avons essayé de faire une enquête étiologique virale associée à une enquête épidémiologique.

GENERALITES

=====

I - INFLUENCE DE L'AGE SUR LA MALADIE

D'après notre enquête il apparaît que la méningite lymphocytaire aigüe est une maladie du jeune enfant, de l'adolescent et même du nourrisson.

Dans 60% des cas l'âge de nos malades était inférieur à dix ans, dans 30% des cas la maladie apparaît avant cinq ans, dans 10% avant deux ans, et dans 6% chez le tout petit avant un an.

Chez les plus âgés la proportion est encore assez importante entre 10 et 15 ans, il y en a encore 12 cas soit 24%. Puis, ensuite, les cas deviennent sporadiques et ne représentent plus que 16% du total. Le plus âgé de nos malades était un de nos confrères qui avait 34 ans.

Le très jeune âge des malades ne semble pas avoir une influence particulière sur la gravité de la maladie.

Par exemple dans nos trois cas d'enfant n'ayant pas un an, seul le plus petit a fait une forme sérieuse. Il avait un mois et demi à l'entrée et ce fut l'une des plus graves atteintes de notre série. Il lui est d'ailleurs resté une cécité de l'oeil droit. Quant au point de vue électroencéphalographique : l'un était normal d'emblée, l'autre est redevenu normal après un mois, quant au troisième il ne présentait que de discrètes ondes lentes diffuses.

Dans les deux cas où les enfants avaient entre un an et deux ans, pour l'un l'évolution fut simple au point de vue clinique avec un électroencéphalogramme normal dès le premier tracé ; pour l'autre, l'histoire clinique fut également banale, mais au point de vue électroencéphalographique il y eu une aggravation au bout de onze jours.

0
0 0

II - VARIATIONS SAISONNIERES DE LA MALADIE (Fig. I)

Les méningites lymphocytaires aiguës ont un maximum en été et en automne. En effet 27 fois, soit 54% c'est-à-dire plus de la moitié, elles se sont déclarées dans les trois seuls mois d'août-septembre-octobre.

Cette répartition estivo-automnale est tout-à-fait à l'inverse de la fréquence des méningites cérébro-spinales, qui, elles, font une poussée hiberno-vernale. Pour ces dernières, la fréquence maxima se retrouve aux mois de Janvier-Février-Mars-Avril, avec pic maximal en Février. (D'après une statistique de l'Inspection Générale du service d'hygiène de la Préfecture de Police).

La répartition estivo-automnale des maladies infectieuses caractérise en général les transmissions par voie digestive, comme la typhoïde, la dysenterie bacillaire ou le choléra. Or, parmi les virus que nous avons réussi à faire isoler par l'Institut Pasteur, à partir des selles des malades atteints de méningite lymphocytaire aiguë, il s'agissait à chaque fois d'entérovirus (ECHO ou coxsackie). Cet aspect sera d'ailleurs analysé plus loin.

Nous précisons ainsi les impressions de Von Oskar Appert et plus récemment en 1969, celles de A.D. FALL et J.P. REY de Genève et de A. KIRN et M. LAB de Strasbourg qui ont observés également des épidémies estivo-automnale de méningites à virus ECHO.

0⁰
0 0

III - INFLUENCE DU SEXE SUR LA MALADIE

Le sexe le plus atteint est sans discussion d'après notre statistique le sexe masculin.

La proportion est notable puisque nous retrouvons :

- 60% de sujets masculins
- 40% de sujets féminins.

0
0 0

MODE DE DEBUT

Dans nos cinquante cas la description des premiers signes est suffisamment claire pour que l'on puisse se faire une idée précise du début de la maladie. Elle provient à la fois de la lettre du médecin traitant qui nous envoie le malade et de l'interrogatoire de la famille du malade lors de l'hospitalisation.

I - SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX

La maladie débute le plus souvent par trois types de symptômes. Ces trois signes apparaissent très souvent simultanément: il s'agit de céphalées et de vomissements, les deux premiers éléments du trépied méningitique classique, le troisième signe de début étant l'augmentation de la température.

Principaux signes de début	Fréquence totale	Fréquence comme 1 ^o signe apparu
Céphalées	76 %	64 %
Vomissements	76 %	54 %
Fièvre	86 %	72 %

Très peu d'autres signes viennent accompagner ce tableau du début, en effet peu d'autres choses ont été noté :

- une fois un coma
- une fois un état de torpeur
- deux fois des convulsions.

0
0 0

II - SIGNES PHYSIQUES

A ces trois signes essentiels s'associent la raideur de la nuque et le signe de Kernig du syndrome méningé classique.

C'est cet ensemble qui en général justifie l'hospitalisation et permet alors de faire la ponction lombaire.

Quant au troisième élément du trépied classique, la constipation, il n'est que très rarement constaté dans notre série (dans 5 cas soit 10%). Le trépied n'est donc le plus souvent réduit qu'à deux éléments. Dans deux cas seulement ce fut le premier symptôme relevé, dans les trois autres cas la constipation se révélait toujours associée à la céphalée et aux vomissements.

III - CAS PARTICULIERS DES OREILLONS.

Parfois la méningite arrive dans le contexte d'une parotidite ourlienne. Dans notre série cette affection est relevée sept fois soit 14% des cas. Ce taux est de loin inférieur aux chiffres classiques qui donnent plutôt aux environs de 60% de méningites d'origine ourlienne (d'après Von Oskar Appert). La cause en est sans doute que dans les cas évidents d'oreillons, lorsque surviennent des signes méningés plus ou moins discrets, la ponction

lombaire n'est pas toujours faite car il est certain qu'une réaction méningée serait retrouvée mais qu'en fait nous ne serions pas plus avancé sur le plan thérapeutique.

D'ailleurs pour De Massary-Tokmann et Luce, la lymphocytose rachidienne est un signe constant des oreillons même non compliqué (ils l'ont mis en évidence dans 1 200 cas au prix cependant de ponctions lombaires répétées lorsque le premier examen était normal).

0
0 0

IV -ANTERIORITE D'APPARITION DU PREMIER SYMPTOME

PAR RAPPORT A LA DATE D'HOSPITALISATION (FIG. II)

Il y a un certain retard entre l'apparition du premier signe et l'hospitalisation qui comporte le geste capital qui affirme le diagnostic : la ponction lombaire.

Dans 48% des cas, les malades nous sont adressés dans le courant du deuxième jour, dont 12% dès le premier jour où alors les signes sont assez nets pour faire hospitaliser le malade immédiatement.

Dans l'ensemble 64% du total nous sont envoyés seulement le troisième jour.

Pour le reste, il y a :

10%	d'hospitalisation le	4ème jour
8%	d'hospitalisation le	5ème jour
4%	d'hospitalisation le	6ème jour
6%	d'hospitalisation le	7ème jour
2%	d'hospitalisation le	8ème jour
2%	d'hospitalisation le	10ème jour
et enfin	4%	d'hospitalisation le 15ème jour.

Dans les deux cas où l'hospitalisation fut tardive il s'agissait : chez le premier malade d'une parotidite ourlienne dont l'évolution fut lente, puis il y eut une recrudescence des céphalées et apparition de vomissements et de fièvre quelques jours avant son admission dans le service. La ponction lombaire faite à l'entrée ne montrait que 75 éléments/mm³ et l'albumine était normale. L'amylasémie était à 225 unités Somogyi. L'évolution a été rapide et sans histoire.

Dans le second cas, il s'agit d'un de nos confrères qui présentait depuis quinze jours de violentes crises céphalalgiques. Les deux premières avaient cédé rapidement mais la troisième s'accompagnait de douleurs à la mobilisation de la nuque. Il est alors hospitalisé pour divers examens et mis au Salgydal et au Sédol. Le lendemain devant la reprise des céphalées et l'apparition d'une fièvre à 39°9, on a tout de même recouru à la ponction lombaire qui montre alors 465 éléments/mm³ et 0,40 g/l d'albumine.

Le début n'est pas strictement brutal mais progressif dans son ensemble. Il reste néanmoins souvent rapide puisque 32 de nos malades sont admis dans le service dès le troisième jour de la maladie.

0
0 0

EXAMEN A LA PERIODE D'ETAT ET EVOLUTION

I - EXAMEN A LA PERIODE D'ETAT

Il s'agit de l'examen pratiqué le premier jour de l'hospitalisation.

On retrouve souvent les mêmes signes qu'au début et dans des proportions assez semblables.

I/ - Signes généraux

La fièvre reste fréquente à la période d'état. On remarque une température supérieure à 38° dans 74% de cas.

II/ - Signes fonctionnels

La céphalée est également souvent rencontrée : on la note dans 62% des cas (évidemment de ce nombre sont exclues les céphalées qui peuvent exister chez le nourrisson et le tout jeune enfant qui ne le manifestent pas de façon évidente).

Le vomissement qui est un signe très souvent retrouvé parmi les tous premiers signes de début de la maladie, est beaucoup moins fréquent à la période d'état. On ne le rencontre en effet plus que dans 36% des cas, alors qu'il représentait un pourcentage de 76% dans le tout début. C'est en effet un des premiers signes d'alarme de la maladie.

Quant à la constipation, elle ne fut toujours que très rarement notée en dehors des quatre cas où elle avait été signalée au début de la maladie. Pas d'autres cas n'ont été signalés dans le service. Aucune thérapeutique n'a été nécessaire pour rétablir le transit intestinal.

III - Signes physiques

La raideur de la nuque est le signe que l'on retrouve le plus souvent à la période d'état dans exactement la même fréquence que la fièvre soit 74% de cas.

Le signe de Kernig est retrouvé dans 62% des cas et toujours associé à la raideur de la nuque.

Quant au signe de Brudzinski, il est beaucoup moins souvent noté.

L'examen neurologique est toujours normal à l'entrée.

Parmi les autres signes physiques relevés au cours de ces examens à la période d'état, on a relevé une gorge rouge et inflammatoire dans 37% des cas.

Des adénopathies cervicales sont retrouvées dans 18% des cas.

Nous ne notons, pour les raisons que nous avons évoquées plus haut, que 14% de parotidites curliennes cliniques.

Deux fois nous sentons une splénomégalie, une fois une hépatomégalie, et dans un autre cas existe une hépatosplénomégalie.

Les deux cas de spénomégalias pouvaient faire douter au début du diagnostic de méningite lymphocytaire aigüe et plutôt faire songer à une histoire bactérienne. Ce fut réfuté catégoriquement par le laboratoire. Ils ne furent, même pas mis, dans le doute, à un traitement de méningite purulente.

En effet dès les premiers résultats on notait :

Dans le 1er cas 9 600 globules blancs à la numération
 840 éléments/mm³ avec 87% de lymphocytes à
 la ponction lombaire.
 et une vitesse de sédimentation à 9 à la
 première heure.

Dans le 2ème cas 5 800 globules blancs
 860 éléments/mm³ avec 30% de lymphocytes
 60% de cellules et 10% de polynucléaires
 neutrophiles.

puis une semaine plus tard :

 270 éléments/mm³ avec 55% de lymphocytes et
 45% de cellules.

 la vitesse de sédimentation était à 14 à la
 première heure dès le premier jour.

Dans le cas de l'hépatosplénomégalie on trouvait :

 8 000 globules blancs
 610 éléments/mm³ avec 50% de lymphocytes
 13% de cellules, 25% de polynucléaires
 et 12% de plasmocytes.

Enfin pour le jeune homme de vingt-trois ans qui avait une hépatomégalie, il s'agissait d'un malade déjà suivi dans le service depuis longtemps pour une dilatation des bronches. Il présentait à l'entrée 14 700 globules blancs et une vitesse de sédimentation à 40 à la première heure ce qui n'est pas pour nous étonner étant donné son cas. La première ponction lombaire montrait 185 éléments/mm³ avec 30% de lymphocytes, 44% de cellules, 25% de polynucléaires et 15% de plasmocytes ; la seconde montrait 370 éléments/mm³ avec 75% de lymphocytes, 24% de cellules et 1% de polynucléaires.

Dans deux cas bien sûr, il s'agissait d'une part d'un sujet marocain, d'autre part d'un enfant portugais, mais dans ces deux cas toutes autres causes de splénomégalie notamment parasitaire ou hématologique ont été écartées.

On peut donc penser que la présence d'une splénomégalie devant un syndrome méningé et infectieux ne doit pas toujours plaider systématiquement en faveur d'une méningite cérébro-spinale ou d'une autre méningite purulente, mais que ça se voit également dans les méningites lymphocytaires aiguës.

II - EVOLUTION

Ces signes évoluent rapidement vers la disparition. Les vomissements très fréquents au tout début de la maladie sont déjà en voie de disparition à la période d'état et deviennent encore plus rares par la suite avant de disparaître complètement. Il est rare qu'ils persistent encore le lendemain de l'hospitalisation.

Ce fait pourrait s'expliquer par le fait que l'enfant s'alimente ou essaie encore de s'alimenter normalement alors que plus tard du fait de la fièvre, de la fatigue, des céphalées, ses apports alimentaires sont très diminués dans les jours qui suivent.

La céphalée et la température diminue sensiblement parallèlement. Il est rare qu'après trois jours d'hospitalisation ces signes persistent. Le plus rebelle est sans doute la céphalée, malgré un traitement constant par l'aspirine et le gardénal.

Les signes méningés disparaissent eux aussi rapidement en général parallèlement à la température.

L'angine et les adénopathies cervicales évoluent comme dans tous les syndromes infectieux banaux.

Les séquelles graves que nous avons eu hélas à déplorer, sont d'importants accidents sensoriels. Une fois une enfant de quatre ans présenta une surdité totale à la sortie de son coma et elle est toujours en rééducation dans un centre spécialisé.

Dans un second cas, il s'agit de la plus jeune malade de notre série, hospitalisée à un mois et demi. Un examen ophtalmologique à son entrée était normal. Un nouvel examen fait plus tard montra une cécité de l'oeil droit.

Quant au traitement dans la majorité des cas nous nous sommes contentés de gardénal et d'aspirine. Dans quelques cas, les résultats de la ponction lombaire n'étant pas très caractéristiques de méningites lymphocytaires aiguës, mais parfois même très suspectes de méningites purulentes, ces malades furent alors mis à un traitement antibiotique par voie veineuse. (18% des cas). L'évolution n'en a d'ailleurs pas été modifiée par rapport à l'ensemble des autres cas.

Quant à la durée de l'hospitalisation des malades, le plus grand nombre reste entre 10 et 20 jours dans le service. En effet 60% de nos patients quittent l'hôpital avant trois semaines. Dans un seul cas un malade est sorti avant dix jours, il s'agit de notre confrère qui une fois son bilan fait rentra chez lui. De toute manière dans 86% des cas les malades sortent avant un mois.

Dans le cas précis d'une enfant hospitalisée pendant 73 jours, il s'agissait là d'un cas bien particulier d'une petite fille vivant en roulotte dans des conditions de vie et d'hygiène extrêmement précaire. Son hospitalisation a été prolongée pour permettre d'atteindre les délais demandés en vue d'une admission en pouponnière. Il s'agissait malgré tout d'un cas grave qui aurait demandé de toutes façons au moins un mois d'hospitalisation. (FIG.III)

0
0 0

LABORATOIRE

=====

I - LA PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire est le geste capital qui permet d'affirmer le diagnostic de l'atteinte méningée.

Dans tous les cas, la première ponction lombaire était anormale. Cet examen fut presque toujours fait à l'entrée du malade dans le service. Exceptionnellement, la ponction lombaire fut retardée par rapport à l'admission. En effet dans quatre cas il y eut un recul entre l'entrée et l'examen du liquide céphalo-rachidien. Dans deux cas, cet examen ne fut fait que le lendemain, une fois le surlendemain et le plus tardif ne fut fait que cinq jours après le début de l'hospitalisation.

Dans chacun de ces cas les malades étaient hospitalisés pour un syndrome infectieux apparemment banal. Mais comme aucune étiquette précise ne pouvait être mise sur l'état de ce malade, l'apparition d'un signe méningé discret, isolé le plus souvent, et dans ces cas précis; nuque douloureuse, vomissements et syndrome fébrile ou rachialgie avec signe de Kernig. Ces symptômes poussèrent alors à faire une ponction lombaire dans un but diagnostique, cet examen étant fait d'autant plus facilement que les malades sont en milieu hospitalier.

Dans ces quatre cas, la date d'hospitalisation après l'apparition du premier symptôme restait malgré tout dans les normes moyennes. Dans un cas, le premier signe était apparu dans le courant du 3ème jour, dans deux cas, il n'apparut qu'au 4ème jour et dans le dernier cas ce premier symptôme n'est survenu qu'au 6ème jour.

L'évolution clinique de ces cas est restée très favorable. Mais une fois nous avons constaté par la suite d'importants troubles électriques, l'histoire de ce malade sera revu plus loin.

I/- Résultats de la première ponction lombaire :

Nous étudierons principalement les modifications du taux des éléments et de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

a) Eléments

Dans tous les cas l'augmentation des éléments est absolument constante.

- Le chiffre le plus élevé que nous avons relevé est de 2 600 éléments/mm³ (dont 90% de polynucléaires). Cette enfant avait d'ailleurs été mise à un traitement de méningite purulente car c'est à elle que l'on avait pensé d'abord devant ces résultats très suspects. Mais trois jours après on ne retrouvait plus que 28 lymphocytes/mm³. Cette petite malade fut par la suite transférée à l'hôpital des Enfants Malades car elle présentait de graves complications auditives, nous avons en effet constaté une surdité totale à la sortie de son coma.

La disparition rapide des éléments du liquide céphalo-rachidien et celle des polynucléaires trois jours après le premier examen a fait réviser le diagnostic initial de méningite purulente.

La numération globulaire qui montrait 16 000 globules blancs le premier jour, n'en montrait plus que 7 000 cinq jours plus tard, Le service de Pédiatrie des Enfants Malades où nous l'avons envoyé pour explorer son audition a également accepté ce diagnostic de méningite lymphocytaire d'origine virale. (Professeur Agrégé PERELMAN).

- Le chiffre le plus bas était de 23 éléments/mm³. Conjointement l'albumine était normale (0,21 g/l) mais un second examen fait deux jours après, devant la persistance du syndrome clinique, a montré une nette réaction méningé (0,33 g/l d'albumine et 50 éléments/mm³).

b) Albumine

L'albumine par contre n'est pas constamment élevée dès le premier examen. Dans 12% des cas elle est inférieure à 0,20g/l. Mais sur ces 12% soit dans 6 de nos cas, un nouvel examen montrera dans quatre fois une augmentation notoire supérieure à 0,30g/l. Dans un cas elle est toujours restée normale et plutôt basse (0,16g/l - 0,10g/l - 0,13g/l). Mais il y avait 40 éléments/mm³ dont 90% de lymphocytes au premier examen, 28 au second et enfin 7 au dernier.

Dans le dernier cas, la ponction lombaire n'a pas été recontrôlée, il y avait 75 éléments/mm³ au résultat du premier examen avec 50% de lymphocytes, 20% de cellules et 30% de polynucléaires. Il s'agissait là d'une atteinte ourlienne avec parotidite et amylasémie élevée (225 unités Somogyi).

c) Sucres et chlorures

Les autres constituants du liquide céphalo-rachidien ne présentent pas un grand intérêt si ce n'est pour le diagnostic différentiel. Dans notre étude, ils ne subissent d'ailleurs que très peu de variations.

d) Bactériologie

Les résultats de ces examens sont bien entendu restés négatifs.

2/- Résultats de la deuxième ponction lombaire :

Dans la majorité des cas l'amélioration des résultats des ponctions lombaires est régulière, progressive mais pas souvent très rapide. Le retour à la normale ne se fait guère qu'après trois ou quatre semaines d'évolution, et bien souvent ce taux reste encore subnormal.

Dans bon nombre de cas, la seconde ponction lombaire montre une montée du taux d'albumine (18 fois donc dans 36% des cas). Le même phénomène est noté avec les éléments mais malgré tout moins souvent (dans 26% des cas seulement).

Très souvent cette aggravation chimique et cytologique survient conjointement chez le même sujet. En effet dans 18% des cas il y a une élévation parallèle du taux des éléments et de l'albumine lors de la deuxième ponction lombaire.

Il faut remarquer que dans ces cas l'aggravation des chiffres de ces constantes du liquide céphalo-rachidien n'est pas précoce par rapport au début de la maladie. Cela signifie que ce n'est pas parce que des ponctions lombaires très rapprochées l'une de l'autre ont été faites au début (le premier et le troisième jour de la maladie par exemple) que l'on trouve une augmentation de l'albumine, des éléments, ou des deux. Très souvent cette élévation ne se produit qu'environ au bout d'une semaine d'évolution de la maladie.

D'autre part, ce phénomène se passe alors que dans la majorité des cas rien de particulier n'est noté sur le plan clinique et notamment aucune recrudescence thermique.

3/- Résultats de la troisième ponction lombaire :

Le seul intérêt en fait de faire ce troisième examen ou parfois plus a pour but de constater un retour à la normale du liquide céphalo-rachidien et par là-même de fixer la date de sortie du malade.

Cette normalisation est d'ailleurs bien souvent assez longue à se faire et le dernier examen avant la sortie n'est pas encore toujours strictement normal. Mais cliniquement il n'existe plus aucun symptôme depuis bien longtemps.

4/- Quelques cas d'évolution particulière :

Dans quelques cas le retour à la normale de la ponction lombaire a été particulièrement laborieux.

- Dans un cas l'albumine était à 0,33 g/l, les éléments à 185/mm³ lors de la première ponction lombaire, puis il y eu une augmentation des éléments à 370/mm³. Ensuite l'albumine est remontée à son tour à 0,75g/l alors que les éléments diminuaient à 78 /mm³. Enfin le dernier prélèvement montrait une albumine redescendue à 0,48g/l et les éléments à 18/mm³. Au point de vue clinique la symptomatologie n'a pu apporter aucun éclaircissement à ces modifications biologiques.

- Dans un autre cas où l'albumine était normale et où la numération des éléments n'en montrait que 29,5/mm³ au premier examen, deux jours plus tard on trouvait 222 éléments/mm³ et l'albumine s'était élevée à 0,33g/l. Une aggravation était encore observée lors d'un troisième prélèvement (éléments 580/mm³, albumine 0,29g/l). Puis une amélioration notable fut enfin constatée au quatrième examen bien qu'il y eut encore 105 éléments mais l'albumine était alors redevenue tout à fait normale.

- Dans un troisième cas l'évolution du liquide céphalo-rachidien a été particulièrement capricieuse alors que la patiente se portait fort bien depuis longtemps. En effet la première ponction lombaire faite à l'entrée dans le service était tout à fait en faveur d'une méningite lymphocytaire aigüe puisqu'elle montrait une albumine à 0,42g/l, 213 éléments/mm³ avec 75% de lymphocytes. Le second prélèvement fait trois jours plus tard montre une aggravation (0,50g/l d'albumine et 310 éléments/mm³). Puis il y eut une diminution franche de ces chiffres (0,21g/l d'albumine et 138 éléments/mm³). Enfin l'albumine devait à nouveau s'élever franchement à 0,42g/l alors que les éléments étaient descendus à 18/mm³. Finalement la dernière ponction lombaire faite un mois et demi après le début de la maladie montrait encore une albumine à 0,26g/l et 12 lymphocytes par mm³.

- Dans un dernier cas l'albumine était normale au départ, mais il y avait 205 éléments/mm³ avec 80% de lymphocytes. Une seconde ponction lombaire faite une semaine plus tard montra alors 610 éléments/mm³ et une albumine à 1g/l. Un nouveau contrôle fait cinq jours plus tard montra une nette amélioration du liquide céphalo-rachidien : il n'y avait plus que 85 éléments/mm³ et 0,42g/l d'albumine. Une semaine plus tard, nouvelle aggravation. On avait la surprise de trouver alors 180 éléments/mm³ et surtout 2,10g/l d'albumine. Au point de vue clinique à cette date on ne notait

absolument aucune anomalie, la parotidite ourlienne, car il s'agissait d'oreillons, avait également complètement régressé. Nous avons fait un nouveau contrôle : l'albumine était alors redescendue à 1,16g/l et il n'y avait plus de 3,5 éléments/mm³. Enfin nous avons été obligé de faire un nouveau contrôle avant la sortie et l'on trouvait encore une albumine élevée à 0,44g/l et 18 éléments/mm³.

II - LA NUMERATION GLOBULAIRE

1) Les globules rouges :

Le taux des hématies est assez peu perturbé dans les méningites lymphocytaires aiguës.

En effet dans 84% des cas les hématies sont entre 4 et 5 000 000/mm³.

- Dans trois cas (6%) elles sont abaissées mais à des taux encore très raisonnable 3 900 000, deux fois, 3 800 000, une fois.

- Dans cinq cas (10%) les globules rouges sont augmentés ou tout au moins supérieurs à 5 000 000/mm³. Dans six autres cas, ils sont égaux à 5 000 000 juste.

Mais dans la majorité de ces cas, il y avait une fièvre élevée au départ et la plupart de ces malades étaient alors hémocentrés.

2) Les globules blancs :

Le taux des globules blancs n'est pas non plus caractéristique.

Dans 50% des cas ils se trouvent entre 6 000 et 10 000 leucocytes/mm³.

Une leucopénie franche n'est notée que dans 12% des cas. Le minimum était de 4 900 globules blancs par deux fois.

Dans 38% des cas on trouve un taux de leucocytes supérieur à 10 000/mm³, ce qui est tout de même un pourcentage assez important d'hyperleucocytose, mais souvent il s'agit d'enfant et parmi les chiffres les plus bas d'hyperleucocytose qui sont tout de même les plus nombreux c'est-à-dire déjà moins caractéristiques. Parmi ceux-ci, dans 10 cas soit 20% le G.B. sont entre 10 et 15000mm³
dans 5 cas soit 12% le G.B. sont entre 10 et 20000mm³
dans 3 cas soit 6% le G.B. sont supérieurs à 20000mm³

Dans trois cas où la polynucléose est très importante, le liquide céphalo-rachidien se montre tout à fait typique d'une méningite lymphocytaire aiguë et sans équivoque, et l'examen clinique et radiologique ne montrait rien pouvant expliquer cette hyperleucocytose.

Dans un premier cas nous trouvions 25 000 G.B. avec 84% de polynucléaires neutrophiles mais la formule de la ponction lombaire montrait 90% de lymphocytes et 10% de cellules.

Dans un second cas où il y avait 21 100 G.B. à la ponction lombaire il y avait 80% de lymphocytes, 15% de cellules et 5% de polynucléaires.

Dans le dernier cas enfin, on avait 21 200 G.B. et aux résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, 75% de lymphocytes, 17% de cellules, 5% de polynucléaires et 3% de plasmocytes.

Les autres cas où la leucocytose est entre 10 000 et 20 000/mm³. Il n'y a pas d'autres caractéristiques bien particulières à relever.

Le retour à la normale de tous ces chiffres se faisant en général au bout de huit à dix jours.

Aucun de ces malades ne fut mis à un traitement de méningite purulente. Dans deux cas l'évolution fut très banale sans même d'altérations électroencéphalographiques. La troisième malade est le cas d'une petite fille qui perdit la vue de son oeil droit mais l'évolution biologique fut semblable à celle des autres.

III - LA VITESSE DE SEDIMENTATION (Fig. IV)

Les vitesses de sédimentation de nos malades ne s'élèvent qu'assez peu dans la majorité. (pour simplifier notre étude nous ne tiendrons compte que du chiffre de la première heure)

En effet 38 fois sur 48 (dans deux cas cet examen n'a pas été fait) soit 79% des cas où l'examen a été fait la vitesse de sédimentation n'excède pas 30mn à la première heure.

Dans 7 cas la vitesse de sédimentation est normale (en prenant pour chiffre pratiquement normal une vitesse de sédimentation inférieure à 10mn à la première heure par la méthode de Westergreen).

Quant au reste de nos malades :

7 présentaient une vitesse de sédimentation entre 30 et 60

2 présentaient une vitesse de sédimentation entre 70 et 90

enfin le dernier avait un chiffre de 114mn à la première heure.

Il s'agissait là d'une petite fille de trois ans. C'était une forme très fébrile où la température resta à 39 et 40 spontanément (en dehors des rémissions dues à l'aspirine) pendant plusieurs jours. La première ponction lombaire n'était d'ailleurs qu'assez peu perturbée (29,5 éléments/mm³ - albumine 0,21 g/l). Elle fut mise alors à un banal traitement d'aspirine -

gardénaï. Mais devant la persistance des signes et comme la première n'était malgré tout pas normale, une seconde ponction lombaire fut faite. On trouva alors 0,33g/l d'albumine - 222 éléments/mm³ - 65% de polynucléaires neutrophiles - 15% de cellules et 20% de lymphocytes.

Elle fut traitée alors comme une méningite purulente bien que l'on ait pas pu isoler de germe. Malgré un traitement énergique la fièvre persista pendant trois jours. Ce dernier jour fébrile une nouvelle ponction lombaire fut faite il n'y avait plus que 18 éléments (lymphocytes) et la fièvre disparut ce jour là.

L'influence de la fièvre sur la vitesse de sédimentation ne semble pas absolue. Car parmi nos sept malades qui ont un chiffre inférieur à 10, deux avaient une température supérieure à 39° à l'entrée, et un autre avait entre 38° et 39°. Evidemment on peut discuter qu'au moment du prélèvement le sujet était peut-être moins fébrile ou plus du tout. Mais tout de même un important processus infectieux était manifeste peu de temps auparavant.

0 0
0 0

ETUDE VIROLOGIQUE

=====

Les progrès de la science moderne n'ont permis qu'assez récemment la mise au point des techniques d'études des virus.

Tout du moins ces techniques existaient mais ne ressortaient que du domaine de la recherche. Depuis quelques années les progrès de l'immunologie ont permis de préparer bon nombre de réactifs permettant de faire les réactions de fixation du complément et que les laboratoires, dans la majorité des cas hospitaliers, peuvent obtenir.

Par contre les cultures de tissus que ce soit cellules de rein de singe où cellules Hela ou K B; cela reste encore du domaine de grands organismes tels que l'Institut Pasteur (où nous envoyons nos prélèvements) le laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris ou de centre hospitalier important et spécialisé (Claude Bernard).

Il en est de même pour d'autres techniques très spéciales telles l'inoculation au souriceau nouveau-né, ou à l'oeuf embryonné.

Dans notre étude les méthodes les plus employées ont été les réactions de fixation du complément à partir du sérum du malade, la culture sur les différents tissus cités ci-dessus et parfois l'inoculation au souriceau nouveau-né. (Rarement, et seulement dans quelques cas précis, d'autres techniques très spéciales, telles que la séroréaction d'inhibition de l'hémagglutination par les arbovirus furent utilisées).

Les enquêtes virales que nous avons effectuées sont intéressantes et nous sommes encouragés à les poursuivre par les Pouvoirs Publics. Mais pour le moment les résultats réellement positifs ne sont que très partiellement significatifs.

L'identification des virus dans notre série est faite, nous l'avons vu, principalement par deux techniques que nous aborderons séparément : la réaction de fixation du complément et la mise en culture sur milieux spéciaux d'extraits de matières fécales.

Nos résultats malgré les progrès des méthodes modernes sont en fait assez peu parlants.

Pour les oreillons par exemple, nous avons sept cas évidents avec parotidite et amylasémie augmentée. Les examens sérologiques ne sont faits que dans trois cas (l'évidence de la clinique ne le nécessitant pas pour les autres). Les résultats ne furent positifs que dans un cas.

Par ailleurs une autre fois le sérodiagnostic d'oreillons, négatif lors du premier prélèvement sanguin, était positif au 1/80° lors du second prélèvement. (l'amylasémie faite il est vrai assez tardivement se montrait inférieure à 80 unités Somogyi).

Dans un autre cas une grippe récente de type A2 fut formellement reconnue positive mais conjointement nous avions une réaction positive (à la dilution de 1/160°) aux adénovirus.

Dans quatre cas ont été retrouvé des taux moyennement élevé ou élevé d'anticorps d'un seul des trois groupes de virus poliomyélitique classique. (Ces examens étaient faits au Laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris) selon la méthode de l'Institut Pasteur de séroneutralisation quantitative des virus poliomyélitique sur cellules Hela. Malheureusement le second prélèvement ne leur est sans doute pas parvenu et nous n'avons ainsi pas pu

tenir compte d'une modification du taux d'anticorps. La symptomatologie n'a d'ailleurs jamais montré de signes de poliomyélite clinique classique.

Les résultats des ponctions lombaires n'ont pas non plus confirmé ce diagnostic. Il n'y a jamais eu la dissociation albumino-cytologique ni le classique croisement des courbes.

Nous avons bien sûr quelques cas où les enfants venaient d'être vaccinés récemment et où les taux d'anticorps étaient très élevés pour les trois types de souches de virus.

Par ailleurs dans un cas a été retrouvé un taux élevé d'anticorps contre les *Rickettsiae prowazekii* (1/320°). Le sérum de ce malade n'a pas été encore recontrôlé mais l'Institut Pasteur nous a demandé de la suivre ce qui sera fait car nous le voyons régulièrement en consultation externe. Chez ce même malade, récent d'ailleurs (novembre 1969) un virus a été retrouvé en culture sur cellules de rein de singe et sur cellules K B.

Il est par ailleurs assez intéressant, d'après les résultats de notre étude, bien entendu, de considérer les réponses qui nous sont revenues de l'Institut Pasteur en ce qui concerne les tentatives d'isolement de virus faites avec les extraits de matières fécales des malades.

Ces résultats sont certainement très intéressants sur le plan épidémiologiques. Nous avons retrouvé dans neuf cas un virus bien particulier et typé par l'Institut Pasteur. Il s'agit d'un virus ECHO et type 30 très précisément dans nos cas.

Chez un dixième malade, il fut retrouvé un virus coxsackie B 4 mais ce résultat était en contradiction avec la sérologie qui est restée négative.

Dans un cas un virus a été également mis en évidence sur cellules K B mais la détermination précise n'a pu être faite à ce moment par l'Institut Pasteur.

Nous en avons également un autre en cours de détermination.

Ces cas se présentent en effet souvent dans le cadre de micro-épidémie. Nous avons dans notre série le cas de la tante en vacances chez sa nièce et qui furent toutes deux hospitalisées pour une méningite lymphocytaire aiguë typique et chez ces deux patientes le virus ECHO 30 fut retrouvé dans les selles.

Egalement un frère et une soeur furent hospitalisés pour syndrome méningé confirmés biologiquement. Chez la jeune malade, un virus ECHO 30 fut individualisé, chez son frère l'enquête virale est restée négative, mais chez le troisième enfant de la famille la culture de l'extrait des selles a également montré un virus ECHO 30.

On peut donc penser raisonnablement que le frère a également été infesté par un virus ECHO 30.

Cette épidémie que nous avons relevé dans la région en aout, septembre et octobre 1968 (8 de nos cas sur 9) n'eut pas une répartition très focale dans la région. A la même époque une épidémie à ECHO virus fut décrite dans la région de Genève.

N.B. - Le virus ECHO (entéritique, cytopathogénique, humain et orphalin) est un entérovirus de petite taille (25 à 29Mmu). On en a maintenant différencié plus de 30 types immunologiques, mais certains ont été reclassés parmi les réovirus. Le type 28 est l'un des grands responsables du "rhume de cerveau".

Les entérovirus se cultivent sur cellules Hela et K B. Les virus ECHO sont les seuls de leur famille à ne pas faire apparaître d'inclusions basophiles en culture de tissus.

Au point de vue épidémiologique, nous avons également quatre cas survenus en l'espace de deux à trois semaines dans la même commune de Beauchamp en août 1969 sans que cette fois nous ayons pu isoler un germe quelconque.

Nous avons également le cas d'une jeune fille de 18 ans au service d'un chef de clinique du Service du Professeur CASTAIGNE, et qui pendant la villégiature de son employeur a présenté un syndrome clinique typique et fut hospitalisée dans notre service. Par ailleurs les trois enfants de notre confrère et deux de leurs petits cousins ont également présenté le même accident pathologique.

Il est donc indéniable que de petites épidémies de méningites lymphocytaires aiguës existent.

Elles sont en tous cas très localisées d'après ce que l'on peut ressortir de notre étude.

Conclusion :

Les études virologiques en sont encore au stade d'études scientifiques mais n'ont pas encore de visée au point de vue thérapeutique. En effet les résultats nous reviennent bien tardivement alors que les malades sont déjà cliniquement guéris depuis bien longtemps et très souvent sortis du service.

Mais elles ouvrent un nouvel horizon sur une étude plus précise de chaque variété de virus, pour peut-être plus tard pouvoir étudier de nouvelles thérapeutiques spécifiques de ces agents pathogènes.

Il serait sans doute bien plus intéressant dans l'avenir qu'une étude plus systématisée et mieux conduite soit faite pour pouvoir en déduire des faits plus précis.

0
0 0

E T U D E E N C E P H A L O G R A P H I Q U E

INTRODUCTION E. E. G.

L'électroencéphalogramme est un examen essentiel pour suivre l'évolution d'une méningite lymphocytaire aigüe, non seulement dans l'immédiat mais surtout pour aider la thérapeutique en fonction des séquelles, non seulement électriques mais également cliniques et surtout bien souvent psychologiques.

Il serait souhaitable qu'un contrôle rigoureux soit fait, mais les familles ne s'y prêtent pas toujours facilement. Dans un certain nombre de cas, nous n'avons pas revu les enfants après leur hospitalisation, malgré nos demandes.

Nous verrons tout d'abord les tracés normaux au départ, puis ceux qui sont pathologiques et leur évolution et enfin un certain nombre de cas particuliers avant de conclure ce chapitre.

II - TRACES NORMAUX AU DEBUT

Dans notre série il n'y a qu'une seule fois où l'électro-encéphalogramme n'a pas été fait.

Il s'agissait d'un enfant de deux ans et demi qui a fait une méningite lymphocytaire ourlienne après parotidite typique avec amylasémie à 225 unités Somogyi et qui a évolué sans histoire.

Dans tous les autres cas un ou plusieurs électroencéphalogrammes ont été faits.

Parmi tous nos tracés on en compte un bon nombre qui présente des anomalies plus ou moins importantes, et dès le premier enregistrement.

Il y en a 34% soit 17 cas qui sont strictement normaux au premier examen. Celui-ci est effectué en général dans les quinze premiers jours qui suivent le début de la maladie. Excepté un qui fut pratiqué après trois semaines, et un autre au bout d'un mois.

A/ Tracés normaux non recontrôlés par la suite (14 cas/17)

C'est hélas la majorité des cas et il est dommage que la plupart de ces enfants n'ait pas été revu, les parents ayant jugé inutile le contrôle d'un examen normal.

B/ Tracés normaux recontrôlés (3 cas/17)

Ce ne fut donc fait malheureusement que dans trois cas,

a) Tracés restés normaux (2 cas)

Dans deux de ces cas revus ensuite, où le premier électroencéphalogramme était normal, l'un fut refait trois mois plus tard, l'autre un peu plus d'un mois après le début de la maladie, ces deux tracés sont restés strictement normaux.

b) Tracés devenu pathologique (1 cas)

Dans le troisième cas, nous avons eu la surprise de constater qu'il présentait alors des anomalies. Il s'agissait de petites ondes lentes sans prévalence nette de côté mais avec une accentuation de cet aspect sous hyperpnée où il apparaît en plus des éléments amples et pointus dans les régions postérieures et centrales, éléments assez lents de deux à cinq cycles par seconde. Cet électroencéphalogramme fut pratiqué six mois après l'épisode clinique initial alors qu'aucun autre évènement pathologique notable n'était survenu depuis.

Le premier était strictement normal. Aucun nouveau contrôle n'a été fait.

III - TRACES ANORMAUX AU DEBUT

Les électroencéphalogrammes sont très souvent perturbés dans les méningites lymphocytaires aiguës (32 cas sur les 49 malades ayant eu un tracé fait au début). Ainsi dans notre statistique 64% présentent des anomalies lors du premier tracé.

a) Différents types d'anomalies :

Ces anomalies sont de plusieurs ordres.

On voit toujours dans tous ces tracés anormaux des ondes lentes trop marquées pour l'âge (32 fois dans les 32 de ces tracés). Les pointes et les pointes ondes sont les autres anomalies relevées mais avec une fréquence bien moindre. Ainsi au cours du premier électroencéphalogramme nous n'avons constaté des pointes ondes que dans quatre cas seulement soit 8% et des éléments pointus simples dans neuf cas soit 18%.

Par contre l'apparition secondaire de pointes et pointes ondes n'est pas rare nous l'avons déjà vu dans un cas et nous la reverrons plus loin.

b) Tracés pathologiques non recontrôlés par la suite :

(17/32)

Parmi tous les tracés anormaux plus de la moitié n'ont pas été recontrôlés soit 17 / 32.

Il ne s'agissait bien sûr que de simples ondes lentes d'apparition spontanées, le plus souvent, mais apparaissant aussi parfois pendant le sommeil ou pendant la stimulation lumineuse intermittente.

c) Tracés pathologiques contrôlés redevenus normaux :

Parmi les tracés pathologiques recontrôlés seuls quatre sont redevenus normaux :

1/ - Dans le premier cas, sur le premier tracé on notait de nombreux petits éléments thêta de trois à sept cycles par seconde disséminés légèrement accentués par l'hyperpnée prédominant alors à droite.

Quant au second tracé deux mois et demi plus tard, il ne présentait plus aucune anomalie.

2/ - Le deuxième est celui d'une enfant qui a eu des convulsions et dont nous verrons l'histoire plus loin. Son électro-encéphalogramme anormal cinq jours après le début de sa maladie et toujours anormal mais amélioré au vingtième jour, était tout à fait normal, pour son jeune âge, au trente-quatrième jour.

3/ - Le troisième ne présentait que de banales ondes lentes frontales diffuses et temporales gauches et le deuxième électro-encéphalogramme fait après un mois d'évolution, s'est révélé parfaitement normal.

4/ - Enfin le quatrième et dernier présentait au dixième jour de la maladie des ondes lentes diffuses à prédominances droites, mais un deuxième électroencéphalogramme fait quarante jours plus tard montrait que toutes les anomalies avaient disparues.

d) Tracés restés anormaux très aggravés par rapport au premier examen :

Dans trois cas où le premier tracé (fait au plus tôt le troisième jour de l'hospitalisation, au plus tard au dixième jour) ne montrait que de simples ondes lentes, il y a eu une aggravation.

1/ - Dans le premier cas, le premier tracé ne montrait que des ondes lentes disséminées paraissant prédominer légèrement sur les territoires postérieurs droits, celles-ci restant discrètes. Le deuxième tracé fait huit jours plus tard montrait une aggravation faite d'un rythme de fond occipital constitué de fréquences normales et de nombreux éléments plus lents. Dans l'ensemble plus amples, plus lents et plus irréguliers à droite qu'à gauche. Spontanément apparaissent de nombreux éléments lents et pointus disséminés à prédominance hémisphérique droite légère mais constante (la même asymétrie est retrouvée dans le sommeil). Donc dans ce second électroencéphalogramme un peu plus rapide et un peu plus pointu que le précédent, on trouve la même asymétrie du rythme de fond et la même prévalence droite des éléments les plus lents.

Cette aggravation électrique n'était pas particulièrement péjorative mais cet aspect méritait d'être surveillé. Malheureusement cet enfant n'est pas revenu à la consultation et nous n'avons pas eu de ses nouvelles.

2/ - Chez le second enfant, sur le premier tracé il n'y avait que quelques rares éléments surchargeant l'électroencéphalogramme de manière sporadique avec une discrète prédominance postérieure gauche et quelques rares pointes postérieures. Deux mois plus tard, on trouve un tracé très aggravé par rapport au précédent avec de très nombreuses ondes lentes disséminées et des bouffées de pointes ondes typiques à la fermeture des yeux à prédominance postérieure tantôt à droite, tantôt à gauche.

A l'hyperpnée ces pointes et polypointes ondes deviennent plus abondantes et diffuses groupées en séquences prédominant sur les régions centrales gauches. Quelques bouffées paroxystiques apparaissent sous stimulations lumineuses intermittentes. Il existait donc sur ce tracé une importante surcharge paroxystique tout à fait typique de comitialité. Quinze jours plus tard un nouveau tracé est encore plus perturbé et indique la mise au traitement anticomitial (gardénal-Epidione). Cinq semaines plus tard, sous traitement, l'électroencéphalogramme montre encore de nombreuses petites pointes ondes et polypointes ondes diffuses à discrète prévalence gauche, l'hyperpnée accentue encore ces troubles. Malgré le traitement, la surcharge paroxystique typique de comitialité est toujours aussi abondante (quant au traitement on remplace l'épidione par du dihydane).

3/ - Le premier tracé du troisième enfant ne montrait que de nombreuses petites ondes lentes disséminées à prévalence postérieures et moyennes, s'accroissant assez franchement sous hyperpnée, devenant plus diffuses, plus amples et souvent assez aiguës.

Ce tracé contrôlé trois jours plus tard montre une sensibilité à l'hyperpnée encore plus marquée que sur le précédent. Certaines figures sont plus suspectes bien qu'il n'existe pas de pointes ondes absolument typiques. Un nouvel électroencéphalogramme fait un mois et demi plus tard montrait toujours de petits éléments thêta de quatre à sept cycles par seconde, diffus, sans prévalence de côté. L'hyperpnée montrait une accentuation des éléments qui deviennent plus amples, plus pointus, plus abondants, plus diffus. Ce tracé était malgré tout un peu amélioré par rapport au précédent. Nous avons demandé à revoir l'enfant si un incident clinique survenait mais depuis novembre 1968 nous ne l'avons pas revu.

e) Tracés restés anormaux à évolution variable :

Les autres électroencéphalogrammes anormaux évoluent de façon variables (Un certain nombre d'autres restent semblables et assez peu modifiés nous en tenons compte dans quatre cas).

1/ - Le premier tracé montrait de nombreuses ondes lentes parfois un peu aiguës disséminées à prédominance droite où elles sont plus aiguës. Accentuation de cet aspect sous hyperpnée et apparition d'une seule bouffée de pointes ondes diffuses. Lors du sommeil quelques pointes ondes diffuses et également quelques bouffées pointues à la stimulation lumineuse intermittente. Tracé présentant donc des signes de comitialité.

Le second tracé fait un mois plus tard est très proche du précédent avec de nombreux accidents paroxystique dégradés cette fois à prédominance droite.

Un traitement anticomitial (gardénal 8 cg a été mis en route) mais l'enfant n'a pas été revu depuis juillet 1969.

Le second encéphalogramme a été fait alors que la mère avait arrêté le gardénal depuis huit jours car l'enfant était méchant !

2/ - Dans ce deuxième cas nous avons vu spontanément de nombreux éléments lents et pointus disséminés à prédominance postérieure avec une vive sensibilité à l'hyperpnée qui fait apparaître une activité lente, ample, très pointue monomorphe et souvent encochée d'éléments très aigus. Mais surtout lors du sommeil on voit plusieurs bouffées de pointes ondes typiques diffuses. Il s'agit donc d'emblée d'un tracé de type comitial très sensible à l'hyperpnée.

L'enfant est mis alors à un traitement au gardénal (10 cg par jour). Un électroencéphalogramme fait deux mois plus tard alors que l'enfant est toujours sous traitement montre un tracé absolument identique au précédent. Un mois plus tard toujours avec le même traitement et en plus un nouveau médicament qui permet une meilleure oxygénation du tissu cérébral (médicament belge expérimenté actuellement en France par le laboratoire Frayssé) le tracé est

identique aux deux précédents surtout à l'hyperpnée où il apparaît une activité très ample, très lente, très pointue, très diffuse réalisant souvent des pointes ondes dégradées. Le dernier électroencéphalogramme que nous ayons, montre un tracé toujours pathologique même plus ample et plus aigu que les précédents avec des figures véritablement paroxystiques. L'enfant est toujours sous traitement au gardénal.

Cet enfant qui présente un véritable tracé de comitativité n'a jamais fait de crises épileptiques typiques ni pendant la phase aiguë de sa maladie ni depuis sa guérison clinique.

3/ - Il s'agit dans ce troisième cas d'une jeune fille de 19 ans, sans antécédent pathologique particulier et qui a fait une méningite lymphocytaire au décours d'un épisode infectieux banal. Au premier électroencéphalogramme on trouve à l'hyperpnée des bouffées d'éléments pointus centrées sur les régions rolandiques gauches, ou fronto-temporales droites, ou diffuses. Sous stimulations lumineuses intermittentes les réponses occipitales sont associées à des pointes ondes plus ou moins dégradées et diffuses pour des fréquences élevées d'éclair.

Il n'existait pas lors de ce premier tracé de foyer net mais cet aspect devait être surveillé.

Un second tracé a donc été fait trois semaines plus tard et était tout à fait comparable au précédent.

Six semaines après un troisième examen a montré un tracé un peu aggravé par rapport aux deux autres avec toujours une nette sensibilité à l'hyperpnée et apparition d'éléments très pointus suspects. La stimulation lumineuse intermittente montre la survenue de pointes ondes dégradées.

Après ces trois tracés on peut considérer ces anomalies comme de nature comitiale.

4/ - Dans les deux cas suivants, il s'agit du frère et de la soeur qui tous les deux ont fait une méningite lymphocytaire et où dans un des deux cas on a pu déceler une origine ourlienne bien qu'il n'y est pas eu de parotidite évidente. Le garçon avait d'emblée de nombreuses ondes lentes disséminées s'accroissant sous hyperpnée où les éléments lents deviennent plus amples, plus diffus et souvent un peu plus aigus : Ce tracé montrait donc des éléments très aigus assez suspects bien qu'il n'existait pas d'anomalies véritablement paroxystiques.

Revu deux semaines plus tard, le tracé est toujours très pointu, mais la sensibilité à l'hyperpnée est un peu moins marquée que le précédent. Un mois plus tard le tracé est tout à fait comparable aux deux autres.

Quatre mois plus tard, le tracé était nettement moins aigu et moins irrégulier mais il restait un peu sensible à l'hyperpnée où l'on voit survenir des petites bouffées thêta pointues dans les régions moyennes et quelques éléments lents dans les régions centrales.

Au bout de deux mois un nouvel électroencéphalogramme se montre bien plus irritatif que le dernier mais moins tout de même que celui d'avant. Tout cela reste donc assez suspect sans que l'on puisse affirmer la comitialité et indique une surveillance électrique régulière. C'est pour cela qu'il fut revu six mois plus tard. Son tracé était à peu près identique au précédent.

Revu après un mois, un septième examen est plus irrégulier que le précédent spontanément et présente toujours une certaine sensibilité avec apparition d'éléments pointus très suspects.

Il faut noter que cet enfant n'a pas reçu de traitement anti-comitial.

5/ - Sa soeur qui a donc eu également une méningite et qui a été hospitalisée quelques jours après son frère a également présenté de nombreuses anomalies électriques.

Le premier tracé était simplement un peu trop lent et pointu pour l'âge sous hyperpnée et surtout sous stimulation lumineuse intermittente. Il n'existait donc pas de figures véritablement paroxysmiques mais certaines étaient suspectes et méritaient d'être contrôlées. Ce fut fait un mois plus tard et le deuxième tracé était amélioré par rapport au précédent. Trois mois plus tard un nouveau tracé se montrait bien plus perturbé, spontanément de nombreuses petites oscillations de deux à cinq cycles par seconde étaient diffuses sans prévalence nette de côté. A l'hyperpnée il apparut progressivement une importante surcharge lente et pointue réalisant souvent des pointes ondes plus ou moins dégradées. Devant cette aggravation un nouveau contrôle est fait un mois après et montrait un tracé du même type que le précédent mais dans l'ensemble amélioré. Après un mois et demi le tracé continue de s'améliorer légèrement mais on voit toujours à l'hyperpnée apparaître des pointes ondes dégradées à prévalence postérieure gauche. Six mois plus tard malgré un état clinique satisfaisant on trouve un tracé aggravé, l'un des plus perturbés de tous ceux qu'a subi cet enfant. Spontanément il y a de nombreuses petites ondes diffuses et quelques figures pointues isolées. A l'hyperpnée, il apparaît des pointes ondes dégradées diffuses à prédominance centrale et moyenne et à discrète prévalence gauche. Devant cette aggravation un autre tracé est fait un mois plus tard et est du même type que le précédent. Il y a donc eu chez cet enfant une très nette aggravation électrique bien que cliniquement son état soit satisfaisant.

Il faut tout de même qu'elle soit étroitement surveillée.

6/ - Chez le dernier malade le premier électroencéphalogramme est fait douze jours après le début de la maladie. On trouvait des pointes et des ondes lentes disséminées. Un second tracé fait trois mois plus tard montrait toujours de nombreuses petites

ondes lentes diffuses sans prévalence de côté. Cet aspect se ralentit encore sous hyperpnée où apparaît d'amples éléments nonomorphes en bouffées diffuses et parfois nettement aigus. Il s'agit donc encore d'un tracé très sensible à l'hyperpnée avec apparition d'amples bouffées d'éléments pointus suspects. On ne peut affirmer l'existence de pointes ondes sur ce tracé mais le doute persiste.

Cet enfant doit être revu et suivi à la consultation externe du service.

IV - CAS PARTICULIERS

1) Enfant ayant fait une méningite purulente en juin 1969 puis une méningite lymphocytaire aigüe en novembre, la même année.

Il est particulièrement intéressant d'étudier le cas d'un enfant de six ans qui a fait la même année à six mois d'intervalle une méningite purulente et ensuite une méningite lymphocytaire.

La première après un début grave : fièvre à 40°, purpura, quelques mouvements convulsifs, 15 000 éléments à la ponction lombaire dont 95% de polynucléaires neutrophiles et avec 1,32 g/l d'albumine. Bien qu'aucun germe ne fut isolé le purpura nous a conduit à penser qu'il s'agissait de méningocoques.

Au point de vue électroencéphalogramme le premier examen pratiqué cinq jours après son hospitalisation et treize jours après l'apparition des premiers troubles montrait un tracé spontanément normal mais sous hyperpnée apparitions de bouffées d'éléments thêta amples et pointus à prédominance postérieure et moyenne.

Le second fait cinq mois plus tard montre toujours la persistance de nombreuses bouffées très lentes (0,50 à 3 cycles/secondes) surtout à la fermeture des yeux sur les régions postérieures.

Ce tracé montre donc la persistance d'anomalies, par ailleurs, au point de vue clinique l'enfant est bien mais une légère excitation est remarquée par la maman.

Ce second électroencéphalogramme fut fait environ un mois avant son second accident méningé.

La seconde atteinte fut cliniquement moins grave que la première.

Il s'est agi d'un syndrome méningé net avec une température assez peu élevée (38° chez lui, 37° lors de son entrée). L'examen du liquide céphalo-rachidien montrait une albumine normale mais avec une élévation des éléments 95/mm³ avec 80% de lymphocytes. Une seconde ponction lombaire faite 10 jours plus tard s'est révélée strictement normale.

Un électroencéphalogramme refait pendant ces trois semaines d'hospitalisation montrait un tracé du même type que le précédent malgré la nouvelle méningite. Il s'agissait toujours de nombreuses petites ondes lentes de trois à sept cycles par seconde disséminées s'accroissant sous hyperpnée et plus diffuses à prédominance centrale.

Un autre fait plus tardivement environ un mois et demi après le début de sa seconde méningite, présentait lui, une aggravation par rapport aux précédents quant à la sensibilité à l'hyperpnée. En effet le tracé spontanément reste dans les limites de la normale pour l'âge, bien qu'il y ait de nombreux éléments θ diffus avec des fréquences alpha dans le rythme de fond. Mais sous hyperpnée il apparaît une vive sensibilité avec envahissement du tracé par une activité ample, très aiguë, assez monomorphe très diffuse mais sans prévalence nette de côté.

Deux mois après on trouve un tracé encore plus ample et plus aigu que les précédents (nombreux éléments de 3 à 5 cycles/seconde disséminés un peu plus ample et plus aigu sur les territoires postérieurs et s'accentuant à l'hyperpnée).

Ce tracé sans anomalies véritablement caractérisées et significatives mérite d'être surveillé de très près d'autant plus qu'il s'agit d'un enfant, au point de vue clinique très excité, anxieux dans un milieu familial pour le moment peu favorable sur le plan psychologique et n'étant pas loin d'avoir un comportement d'enfant caractériel.

Dans ce cas, il y a donc eu deux méningites successives et de natures différentes. La première a sans doute déclenché un dérèglement pathologique au point de vue psychologique.

On peut se demander si ces phénomènes sont à l'origine du comportement un peu différent de l'enfant. La mère le trouve bien plus excité et coléreux après sa première méningite. Lors de sa deuxième hospitalisation il était dans le service très agressif vis-à-vis de ses camarades de chambres successifs et insupportable avec le personnel hospitalier.

De toute manière peu après sa seconde méningite, il y a eu une évolution vers une aggravation électrique qu'on mettrait volontiers sur le compte de ce second accident.

2) Malades ayant présentés des signes cliniques de souffrance cérébrale.

Dans les cas où des signes cliniques nets de souffrance cérébrale ont été constatés au début de la maladie (8% des cas) l'évolution électroencéphalographique n'a pas montré de caractère particulier contrairement à ce qu'on aurait pu attendre.

Il s'agissait de convulsions (2 cas) de torpeur (1 cas) de coma (1 cas).

1/ - Dans le premier cas il s'agissait de convulsions sans fièvre chez une enfant d'un mois et demi.

Le premier tracé montrait une importante surcharge lente hémisphérique droite de 0,75 à 2 cycles par seconde associée à quelques figures pointues très suspectes. Il existe également sous stimulations lumineuses intermittentes quelques éléments très aigus postérieurs ressemblant à des pointes ondes.

Ce tracé étant fait quelques heures après ces crises convulsives prédominant du côté gauche nous avons jugé bon de mettre cette petite fille à un traitement anticomitial (gardénal) et de revoir un nouveau tracé dix jours plus tard.

Ce second examen s'est montré bien différent du premier, nettement moins asymétrique et moins pointu, mais cependant n'était pas encore normal car trop lent dans son ensemble et le sommeil faisait apparaître une certaine asymétrie (éléments plus amples et plus lents dans la région temporale droite).

Ces anomalies méritant toujours d'être surveillées de près un nouveau tracé fut donc fait quinze jours plus tard et nous avons eu l'agréable surprise de trouver un tracé tout à fait normalisé. Malheureusement c'est chez cet enfant que nous nous sommes rendus compte que, par ailleurs, elle avait perdue la vision de l'oeil droit.

2/ - Dans le second cas il ne s'est pas agi réellement de convulsions typiques mais de trémulations fines des membres alors que la température était aux alentours de 40°. Les examens de laboratoires pratiqués le deuxième jour après l'apparition du premier symptôme, c'est-à-dire la fièvre, plaidaient en faveur d'une méningite purulente. La première ponction lombaire montrait 0,55 g/l d'albumine avec 890 éléments dont surtout 60% de polynucléaires neutrophiles et 40% de cellules mais aucun lymphocyte (ce qui a déjà été vu dans notre étude). Aucun germe ne fut retrouvé mais il avait reçu en ville du T. A. O. et du cortencyl. Cette méningite fut d'ailleurs traitée au départ comme une purulente mais au sixième jour devant la modification intégrale du liquide céphalo-rachidien (albumine 0,40 g/l - éléments 66/mm³ dont 80% de lymphocytes et 20 de cellules mais plus aucun polynucléaire).

Le diagnostic de méningite lymphocytaire aiguë fut envisagé et fut confirmé par une troisième ponction lombaire qui montrait toujours 80% de lymphocytes.

L'électroencéphalogramme fait au huitième jour était d'emblée strictement normal.

3/ - C'est le cas d'une petite fille de quatre ans qui avait de la fièvre et qui vomissait depuis deux jours.

Le lendemain matin, la mère la retrouve comateuse et très raide. L'électroencéphalogramme pratiqué quatre jours après le début de la maladie ne montre que des ondes lentes disséminées à prévalence postérieure sans asymétrie.

Le second fait six jours après le précédent montre toujours des ondes lentes diffuses sans prévalence de côté et prédominant dans les régions postérieures mais moins amples et moins nombreuses que sur le premier.

Donc amélioration, le second tracé étant pratiquement normal pour l'âge.

Parallèlement d'ailleurs, la ponction lombaire s'est très rapidement améliorée, passant de 2 600 éléments altérés, avec 90% de polynucléaires à 28 éléments (lymphocytes).

Dans ce cas également, on avait pensé au départ à une méningite purulente et elle avait été traitée par antibiothérapie par voie veineuse.

4/ - Jeune algérienne de neuf ans et demi hospitalisée le jour même de l'apparition d'une torpeur.

Cet état fait faire la ponction lombaire qui se montre nettement en faveur d'une méningite lymphocytaire aiguë, car il y avait 0,39 g/l d'albumine et 600 éléments dont d'enblée 85% de lymphocytes et 15% de cellules.

L'électroencéphalogramme fait quatre jours plus tard montre des ondes lentes, des pointes dans la région occipitale à la stimulation lumineuse intermittente, des pointes ondes sous hyperpnée. Il est donc assez perturbé.

Cet enfant n'étant que de passage dans la région lors de son hospitalisation nous n'avons malheureusement pas pu contrôler par la suite son électroencéphalogramme.

Il est donc intéressant de constater que dans ces cas où il y avait des troubles neurologiques importants, au début, l'électroencéphalogramme n'en est pas plus altéré, ni l'atteinte cérébrale plus grave que dans les cas habituels.

En effet : dans le 1er cas : retour à la normale le 30è jour
dans le 2è cas : normal d'enblée
dans le 3è cas : retour presque complet à la normale au 6è jour (persistance simplement de quelques petites ondes lentes) il est dommage que nous n'en ayons pas eu un autre tracé depuis.
dans le 4è cas : il était très perturbé au début mais nous n'avons pas revu cet enfant depuis.

V - CONCLUSION E. E. G.

D'emblée on peut dire qu'il n'y a que très peu de rapport entre les résultats de l'électroencéphalogramme et la clinique.

Alors que l'état revient rapidement à la normale dans un grand nombre de cas (et même dans les cas où il y a des complications cliniques l'électroencéphalogramme reste variable) bien souvent quand il n'est pas normal au début les anomalies persistent longtemps.

Il eut, bien sûr, été beaucoup plus intéressant d'avoir des électroencéphalogrammes de tous ces malades avant leur maladie. Mais évidemment n'ayant auparavant aucune raison de faire faire cet examen nous n'avons pas de tracé antérieur.

Malgré tout on peut penser que ces malades sont sûrement très sensibles et fragiles au point de vue cérébral. On peut évidemment avancer qu'il est possible que tous les malades ayant présenté des aggravations électroencéphalographiques importantes et de type comitial pouvaient présenter avant des altérations spontanées.

Malgré tout dans un des cas nous avons vu qu'il n'y avait pas d'anomalies au premier tracé mais que le second présentait des altérations à type d'ondes lentes disséminées et augmentant à l'hyperpnée.

Inversement par ailleurs nous avons dans un cas des tracés fait cinq ans avant chez un enfant qui avait huit ans alors et qui présentait déjà des ondes lentes diffuses prédominant dans les régions postérieures. Mais il n'y avait pas de modifications sous hyperpnée ni sous stimulations lumineuses intermittentes. (Cet enfant avait été hospitalisée alors pour un syndrome infectieux important avec vomissement acétonémique et signes de déshydratation).

Un second tracé fait une semaine plus tard restait anormal du fait de la persistance de rythmes lents, à ce moment mis sur le compte de troubles affectifs ou d'une dystonie neurovégétative. Après sa méningite cet enfant montrait toujours des ondes lentes de 3 à 6 cycles par seconde, un peu accentués par l'hyperpnée. Le dernier tracé était plus perturbé que le précédent et encore plus sensible à l'hyperpnée.

Ce qui est vraiment très constant et caractéristique, ce sont les ondes lentes disséminées très sensibles à l'hyperpnée. C'est vraiment le signe qui est toujours retrouvé dans les cas présentant des anomalies dès le premier tracé.

Quant à la prévalence de côté elle a été effectivement remarquée mais on sait que lors de troubles métaboliques elle est également souvent retrouvée à l'hyperpnée sans motivation pathologique : elle n'a donc là rien de caractéristique.

Jamais non plus de signes en foyer pouvant faire penser à un hématome intra-crânien ne furent notés.

L'électroencéphalogramme se révèle donc surtout comme un très bon moyen de surveillance thérapeutique.

On ne peut le considérer comme un moyen de diagnostic, mais comme un moyen d'évaluer la gravité de la méningite.

0
0 0

C O N C L U S I O N

Au cours de cette étude de cinquante cas de méningites lymphocytaires aiguës nous avons reprécisé le tableau clinique et noter quelques éléments susceptibles d'être connus ou rappeler dans plusieurs chapitres de l'étude de cette maladie.

I - GENERALITES

1) L'influence de l'âge

60% des cas de nos malades ont en dessous de 10 ans

72% des cas de nos malades ont en dessous de 15 ans

La fréquence étant curieusement à peu près la même dans chaque tranche d'âge de 0 à 15 ans.

L'intensité de la maladie ne subit pas l'influence de l'âge.

2) L'influence du sexe

Le sexe masculin est beaucoup plus frappé par cette affection.
(60% contre 40% dans le sexe féminin)

3) Variations saisonnières

Elle est opposée à la méningite cérébro-spinale qui a un maximum hiberno-vernale tandis que la méningite lymphocytaire aiguë a un net maximum estivo-automnal.

II - CLINIQUE

Le trépied de la méningite lymphocytaire aiguë peut être fait de céphalées, vomissements, fièvre. Il est monocorde, la constipation rare (10% des cas).

Le début est le plus souvent moins franc que les méningites purulentes et pouvant être étalé sur trois jours (64% des cas). Le syndrome méningé clinique est alors très rapidement évident.

Toutes nos premières ponctions lombaires étaient anormales et en particuliers la réaction cytologique est constante. Cette réaction cytologique n'a jamais été inférieure à 23 éléments/mm³ et jamais supérieure à 2 600 éléments/mm³.

Dans % des cas une réaction à polynucléaires fut retrouvée mais elle était précoce et spontanément éphémère, disparaissant dès le troisième jour laissant place à une formule lymphocytaire typique.

L'albuminorachie n'est normale que dans seulement 8% des cas. Il n'y a aucun parallélisme entre les chiffres de la cytologie, le taux de l'albumine et la clinique, l'évolution et les séquelles.

La courbe moyenne d'évolution des éléments de la ponction lombaire montre un maximum d'éléments le deuxième jour. Il y a une recrudescence le cinquième jour puis le septième jour (toutes ces remontées étant malgré tout nettement inférieures à la précédente). Enfin la diminution de ces éléments se fait très régulièrement mais en moyenne après trois semaines ou un mois d'évolution une grande partie de nos examens ne montrent pas encore le taux des éléments à 10/mm³.

Quant au point de vue clinique, il y a bien longtemps que tout est déjà revenu à la normale, les signes persistants les plus longtemps sont encore les céphalées et la raideur de la nuque mais en général au plus tard en cinq jours tout est redevenu normal.

La courbe moyenne de l'albuminorachie est sensiblement superposable mais beaucoup plus irrégulière dans son ensemble. (FIG V)

Les sucres et les chlorures n'ont jamais subi de modifications caractéristiques.

III - ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

Sur 49 électroencéphalogrammes fait au début de la maladie (sur 50 malades) 34% seulement sont normaux. Parmi ceux-ci, il y en eu malheureusement que trois qui furent contrôlés par la suite, et nous en avons trouvé un qui est devenu anormal et même très détérioré. Parmi les 64% de tracés pathologiques au premier examen on relève avant tout des ondes lentes. Parmi ceux qui ont été recontrôlés soit 15 cas sur 32, quatre seulement se sont normalisés, soit un pourcentage de 26,6% ce qui est relativement peu.

En conclusion sur tous nos tracés qui ont pu être comparés au début de la maladie puis plus tard, nous notons plus de 2/3 d'électroencéphalogrammes sont restés pathologiques ce qui est énorme et ce qui nous a semblé utile de signaler.

Notons cependant qu'aucun n'a fait de crises épileptiques cliniques mais nous n'avons que deux ans de recul au maximum.

Cette conclusion nous amène à proposer de façon impérieuse une étude beaucoup plus systématique que celle que nous avons pu faire dans le passé afin de cerner ce problème de façon beaucoup plus scientifique. Il nous est apparu qu'il en valait la peine, car si parmi tous ces malades qui ont un tracé perturbé nous n'avons pas eu de crises cliniques, nous avons noté une fréquence tout à fait anormale d'apparition de troubles "caractériels".

IV - ENQUETE VIRALE

Un certain nombre de virus fut recherché mais malheureusement trop souvent de façon un peu anarchique. Ceci nous incite encore à mettre au point une recherche beaucoup plus systématique, d'autant plus que malgré un grand nombre de résultats négatifs, nous avons relevé un certain nombre de résultats satisfaisants, et souvent intéressants du point de vue épidémiologique.

Le plus souvent les méthodes utilisées sont les réactions sérologiques de déviation du complément. (Dans 47 cas où elles furent utilisées pour le diagnostic de grippe ou d'oreillons elles ne furent positives que six fois. Dans le cas de la poliomyélite, où les sujets étaient déjà vaccinés et montraient alors un taux d'anticorps souvent très élevé mais dans ce cas non significatif ou alors on retrouvait un seul taux modérément élevé dans l'un des trois types de souches de virus poliomyélitique étudiés mais alors nous ne retrouvions aucun signe clinique ou biologique typique de cette maladie si ce n'est la réaction méningée).

Très intéressante car bien plus souvent positive est la tentative d'isolement d'un virus avec les extraits des matières fécales. Sur cellules de rein de singe ou cellules K.B. on retrouve assez fréquemment des entérovirus. Sur 25 examens pratiqués, il y eu 11 résultats positifs : 8 virus du type ECHO 30, 1 virus du type coxsachie B4 (en contradiction d'ailleurs avec la sérologie restée négative) et 2 entérovirus non identifiés exactement.

Le résultat de cette étude met donc en évidence la nécessité de la mise au point d'une recherche beaucoup plus systématique qui donnera alors des résultats bien plus intéressants.

On arrive à se demander au terme de ce travail s'il n'est pas plus bénin pour l'avenir du malade de faire une méningite cérébro-spinale que de faire une méningite lymphocytaire aiguë. Cette conclusion, à laquelle nous étions loin de penser, en commençant cette étude, est somme toute logique quand on pense qu'il n'existe actuellement aucune thérapeutique spécifique vis-à-vis des virus responsables de ces méningites lymphocytaires aiguës.

De sorte que si nous conservons le qualificatif de curable associé aux méningites lymphocytaires aiguës non tuberculeuses, nous pensons de plus en plus que ce vocable ne doit pas faire oublier qu'il existe trop souvent des séquelles électroencéphalographiques.

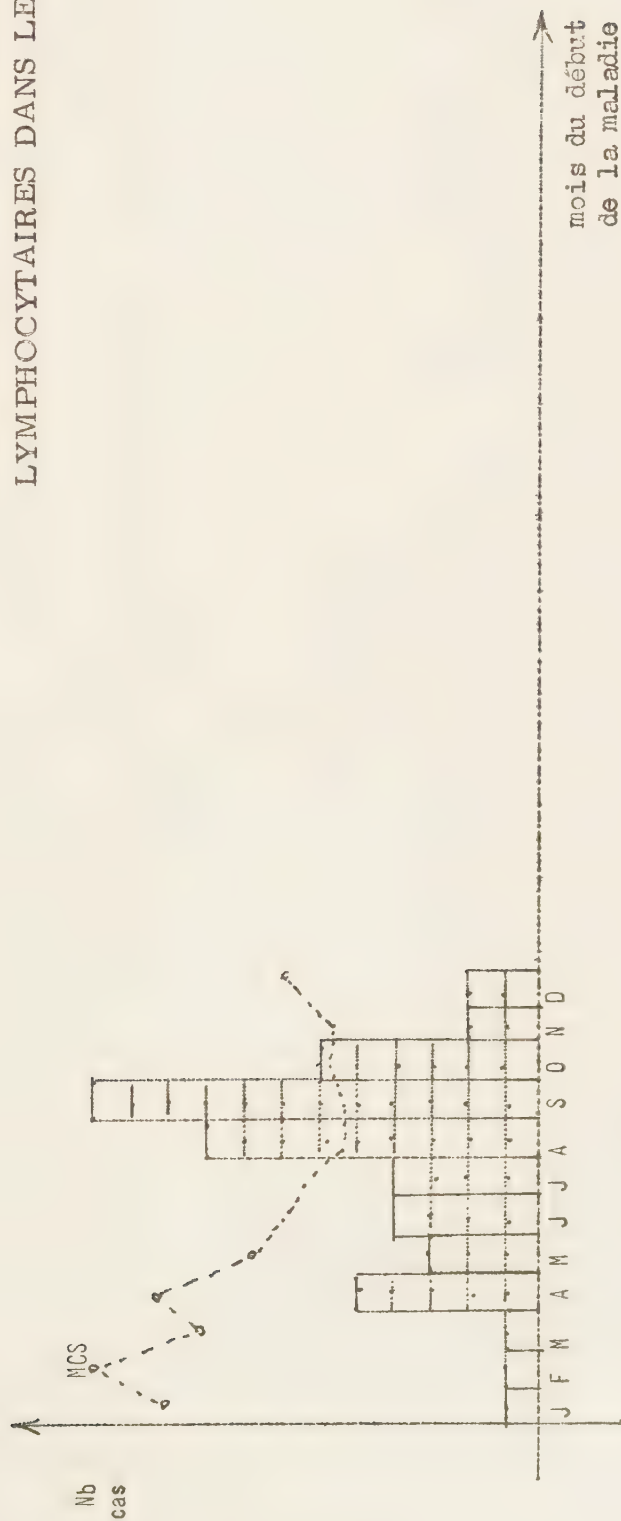
0

0

0

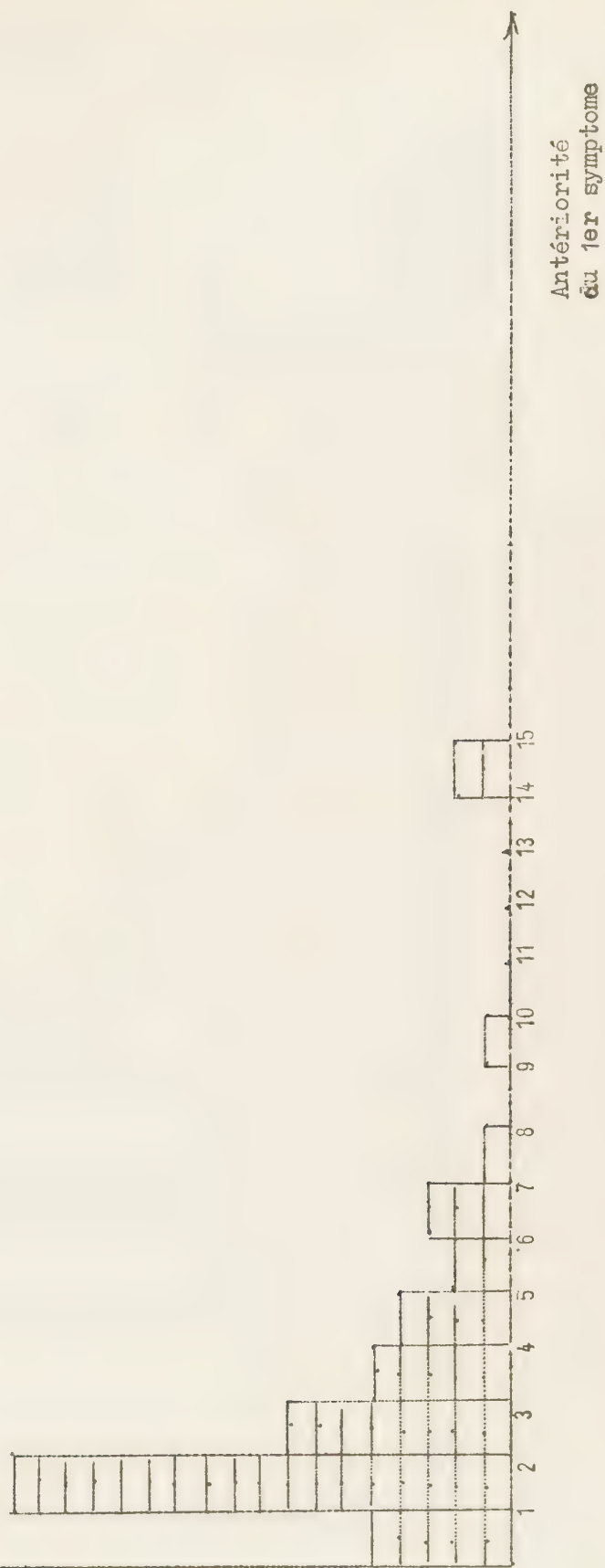
FIG. I

--- Courbe de fréquence des MCS maximum
 □ Fréquence des cas de MENINGITES
 LYMPHOCYTAIRES DANS LE SERVICE.

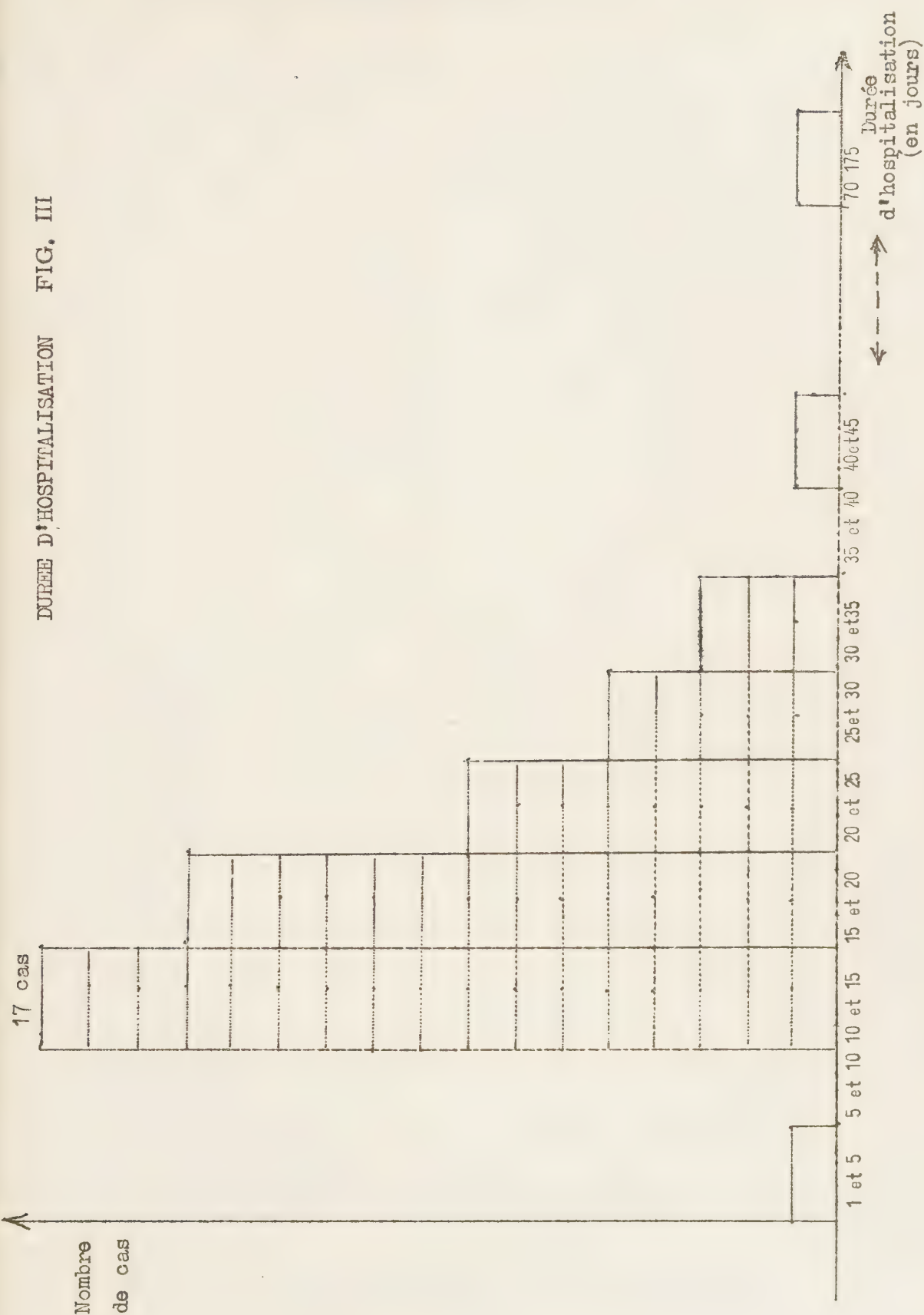


Nombre
de cas

FIG. II



DUREE D'HOSPITALISATION FIG. III



Vitesse de sédimentation à la 1ère heure
du début de l'hospitalisation

FIG.IV

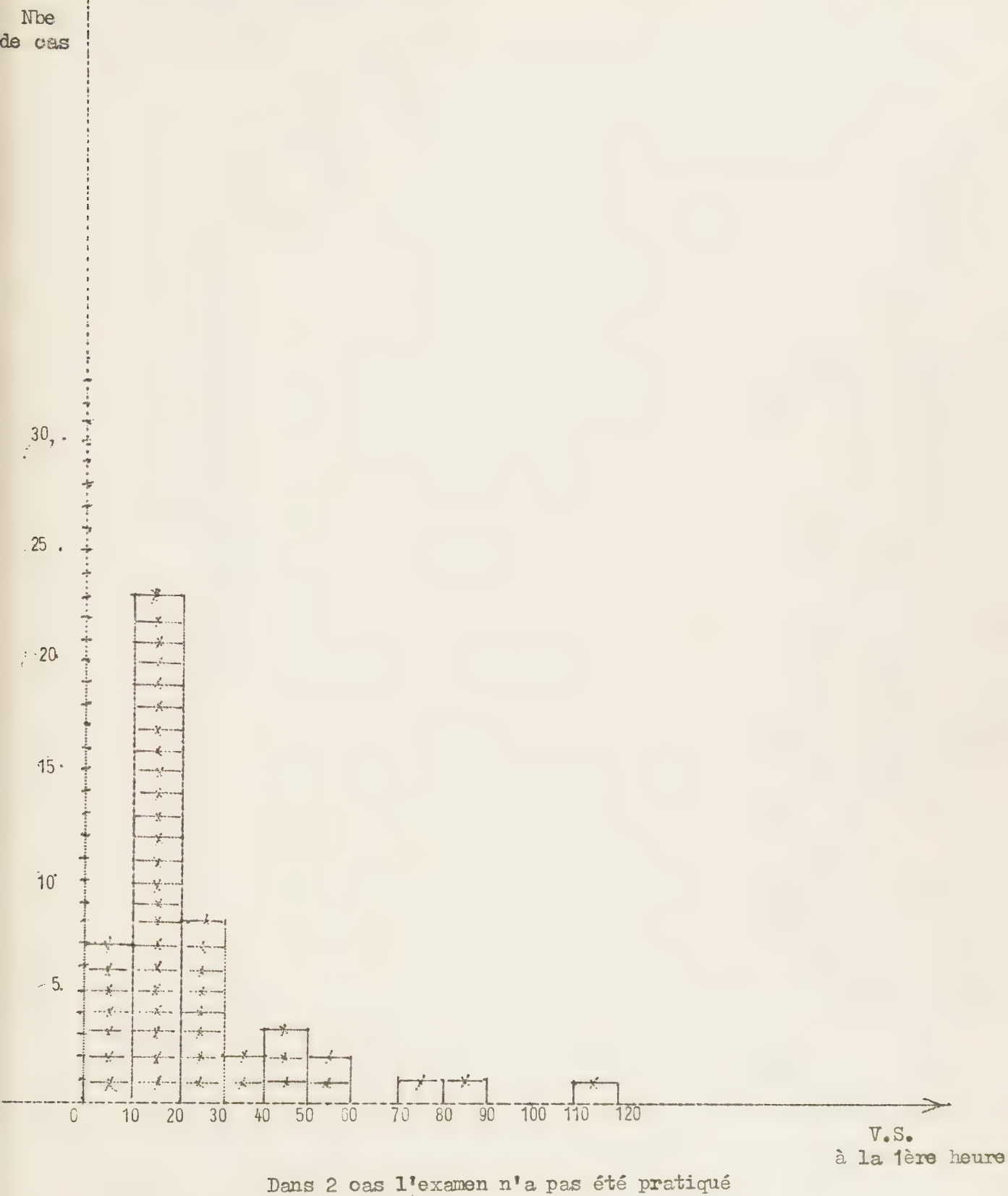
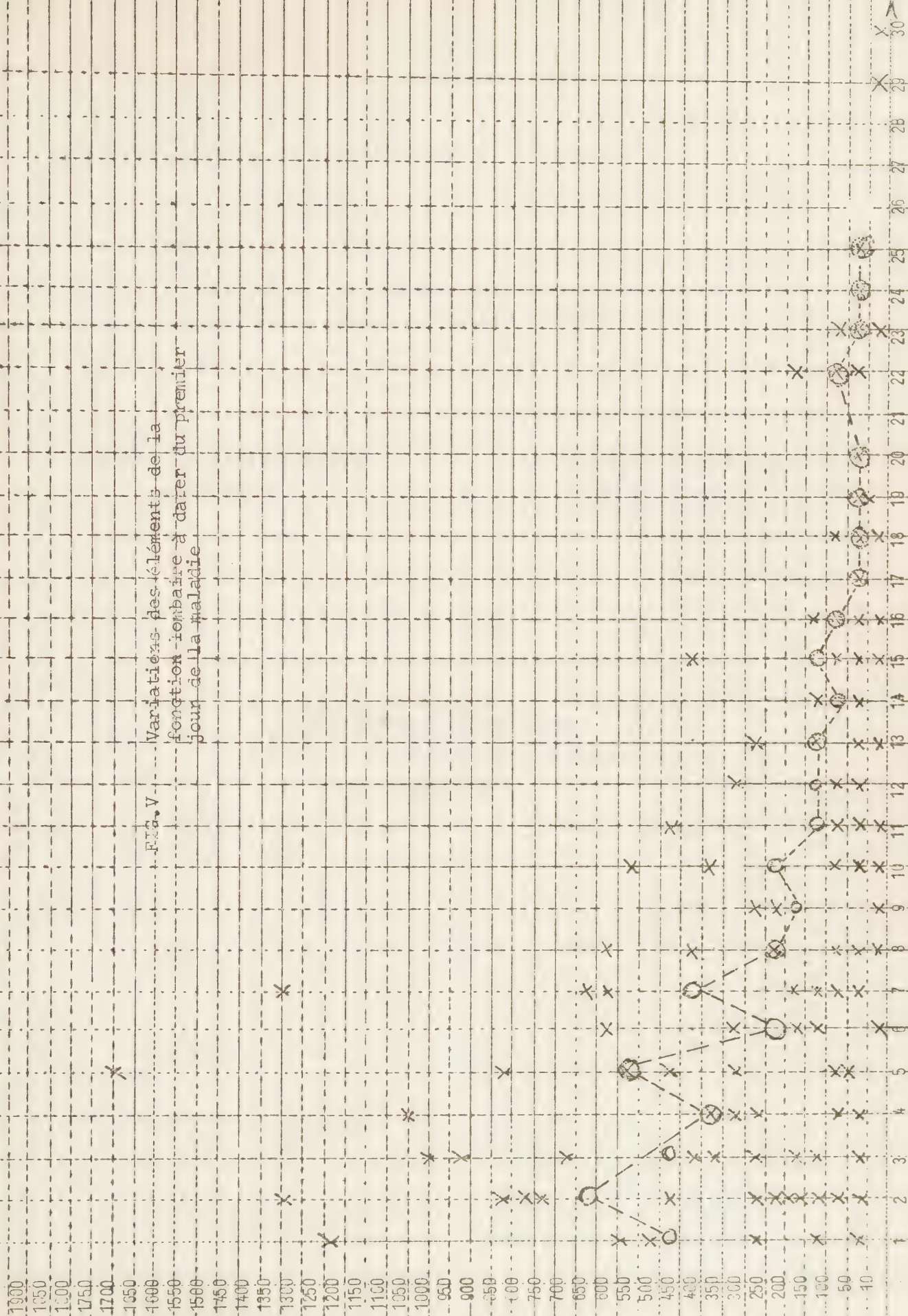


Fig. V
Variations des éléments de la
fonction ionbaine à dater du premier
jour de la maladie



Vu le Président de Thèse
J. MARIE

Vu le Doyen de la Faculté
G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
G. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

BRICOUT F. -

Infection à virus ECHO
EMC Mal. inf. 2 - 1967 8056 F 10

CELERS P. -

Oreillons
EMC Mal. inf. 10 - 1961 8068 A 10

COUVREUR J. -

Les infections à virus Cocksackie
Arch. ges virusforsch 13, n° 13, 104-126

CHAMBLETT H.G. and all. -

Infections à virus Cocksackie :
Etudes chimiques et de laboratoires
J. of Péd. Mars 1964 64, n°3, 406-414

GELFAND R. -

La rencontre dans la nature des virus Cocksackie et ECHO.
Prog. Méd. Virol. 1961, 3, 193-244

FALL A.D. et REY J.P. -

A propos d'une épidémie estivale de méningite aseptique à ECHO virus
Méd. Myg. 1969, 27 (861), 256-258

GIBBS F., GIBBS E., CARPENTER P. and SPIES H.

Etude électro encephalographique de malades atteints de méningite
aseptique.
Pédiatries Fév. 1962 29 n°2 181-186.

II

HONIG E.I. and all -

Etude endémiologique des infections à virus entériques : poliomyélitique, coxsackie et virus orphelin (ECHO).
J. Exp. Méd. Fév. 1956 103 n°2 247-262

JHALA C. DRAPER J. and WALCHER D. -

Syndrome de méningite aseptique du à l'ECHO virus type 23.
Am. J. Dis. Child. Décembre 1961, 102, n°6 868-870.

JOHNSON R. T., BUESCHER E. L. and SHUEY H. E.

Maladie épidémique du système nerveux cérébral à entérovirus mixte.
I Description clinique et épidémiologique.

JOHNSON R. T., BUESCHER E. L., ROGERS N. G., FUNKEN BUSCH M. J. -
and OLIEU W. E. -

II Analyse des recherches de laboratoires
AM. J. Dis. Child. Mai 1960
I 71, n°3, 321-330
II 71, n°3, 331-341

JOHNSON T., BOTTIGER M. and LOFDAHL A. -

Une épidémie de méningite aseptique avec rash rubéiforme probablement
provoquée par un virus ECHO type 4.
Arch. ges. virusforsch 1958, 8, 306-317

KARZON D., ECKERT G., BARRON A., HAYNER N. and WINKEL STEIN W. -

Epidémie de méningite aseptique due à l'ECHO virus du type 4.
Am. J. Dis. Child. Mai 1961 101, n°5 610-622.

KARZON D. et BARRON A. -

Une épidémie de syndrome méningé aseptique du à l'ECHO virus type 6.
Pédiatrie Mars 1962, 29, n°3, 409-431.

KIBRICK S. -

Rôle courant des Coxsackies et ECHO virus en pathologie humaine
Prog. Méd. Virol. 1964, 6, 27-70

KIRN A. et LAB M. -

Méningites épidémiques à virus ECHO 30.
Communication à la société de médecine de Strasbourg (28 juin 1969).

III

MAC NAIR SCOTT T.F. -

Syndromes cliniques associés aux infections à entérovirus et réovirus.
Adv. virus. resp. 1962, 8, 165-197.

VON OSKAR APPERT -

Zur wicht poliohedingter affektionen des zentrales und peripheren
systems am Basler kinderspital während der letzten 20 jahee.
Praxis 34 : 48, 777-786 . Août 1959.

